

Année 1931

THÈSE

522

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

RENÉ DÉSIRÉ GROSPERRIN

Né le 29 Juillet 1906 à LONS-LE-SAUNIER (Jura)

(Elève de l'École du Service de Santé Militaire)

Externe des Hôpitaux de Paris

Les
Manifestations Hypertoniques
consécutives à l'asphyxie
oxycarbonée aiguë

Le Président : M^r le Professeur H. BAUDOIN

IMPRIMERIE MOUYSET

145 bis, Rue d'Alésia, 145 bis

PARIS

—
1931

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

RENÉ DÉSIRÉ GROSPERRIN

Né le 29 Juillet 1906 à LONS-LE-SAUNIER (Jura)

(Elève de l'École du Service de Santé Militaire)

Externe des Hopitaux de Paris

Les Manifestations Hypertoniques consécutives à l'asphyxie oxycarbonée aigüe

Le Président : M^r le Professeur H. BAUDOIN

IMPRIMERIE MOUYSSSET

145 bis, Rue d'Alésia, 145 bis

PARIS

—
1931



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE ..	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE —	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART	
d'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCAÏLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE ...	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ..	Neuro-psychiâtre.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ...	Médecine légale.
FORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLÉRY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTNER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgic.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgic.	MOCQUOT	Clinique chirurgic.
CHEVASSU	Clinique chirurgic.	PROUST	Clinique chirurgic.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgic.
LE LORIER	Clinique obstétric.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLE -BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON PERE ET A MA MERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. le Professeur BAUDOUIN
Médecin de l'Hôpital Laënnec,
Professeur de pathologie
et thérapeutique générale.

*qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A. M. le Docteur J. A. CHAVANY

Médecin assistant de la Pitié
Médecin de l'Institut Municipal
d'Electro-Radiologie

*Qui nous a donné l'idée de ce
travail et nous a toujours con-
seillé avec une extrême bien-
veillance, je suis heureux d'ex-
primer ici ma profonde grati-
tude et mon respectueux atta-
chement.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

MM.

Professeur LEJARS.

Professeur GILBERT (*in memoriam*).

Professeur agrégé CHEVASSU.

Professeur agrégé LEVEUF.

Docteur AUCLAIR (*in memoriam*).

Docteur TURPIN.

Docteur Cl. VINCENT.

Professeur SANTENOISE, de la Faculté de
Médecine de Nancy.

MM. les Docteurs KREBS, PUECH, DAVID.

A mes Maîtres du Val-de-Grâce

INTRODUCTION

Il n'entre pas dans notre intention de faire ici une étude médico-légale des accidents causés par l'oxyde de carbone. Nous ne voulons envisager dans cet exposé uniquement les troubles psychiques et quelques phénomènes neurologiques spéciaux, de la série extrapyramidale que l'on rencontre au cours de l'asphyxie par le CO.

Bien qu'à vrai dire ils soient peu fréquents, ces divers symptômes présentent de l'intérêt à divers points de vue: clinique et anatomopathologique.

Après un bref rappel de l'asphyxie par l'oxyde de carbone et un exposé des divers symptômes cliniques qui en résultent nous étudierons successivement les sequelles psychiques et neurologiques et plus spécialement les sequelles se traduisant par un syndrome pallidal.

Après l'exposé de deux observations de malades ayant succombé à une asphyxie due à l'oxyde de carbone nous essaierons de discuter de la pathogénie des lésions que l'on trouve à l'autopsie des centres nerveux de sujets morts en des circonstances analogues.

L'ASPHYXIE PAR L'OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone, gaz absolument inodore, est pour cela même fréquemment la cause d'accidents de gravité variable.

Lorsque l'afflux de gaz est continu et abondant, condition qui est au mieux réalisé autour des fours à chaux, on observe des intoxications, même à l'air libre.

Cependant il s'agit le plus souvent d'une intoxication en espace clos. On est en présence alors soit d'un accident, soit d'un suicide, la suspicion de crime n'ayant jamais pu être prouvée.

Historique. — L'oxyde de carbone avait tout d'abord été considéré comme un gaz inerte, impropre à la respiration, semblable en cela à l'hydrogène et à l'azote.

Ce fut Claude Bernard qui le premier montra que l'oxyde de carbone donne avec l'hémoglobine du sang un composé défini. Ce corps nouveau, l'hémoglobine oxycarbonée, doué d'une grande stabilité, se montrait incapable de fixer à nouveau l'oxygène.

C. Bernard concluait donc à la toxicité de l'oxyde de carbone, qui agissait en véritable poison du sang. Longtemps le pouvoir toxique du CO fut admis. Mais les nombreux travaux de Haldane, Mosso, Nicloux démontrèrent que cette conception était fausse. Ces auteurs ont montré qu'en réalité la mort provient du fait de l'anoxhémie. L'hémoglobine oxycarbonée peut se dissocier en présence d'oxygène sous pression et donner à nouveau de l'oxyhémoglobine.

L'oxyde de carbone n'est donc pas un gaz toxique. Il n'agit pas comme un poison du sang. Mais son affinité pour l'hémoglobine étant plus grande que celle de l'oxygène, il ne fait qu'empêcher l'hémoglobine du sang de fixer l'oxygène au niveau des poumons pour le transporter dans les tissus.

On se trouve donc en présence d'une véritable asphyxie.

L'oxyde de carbone est un gaz asphyxiant.

Symptômatologie. — Dans l'asphyxie massive, comme dans l'asphyxie graduelle, les symptômes nerveux prédominent.

Dans le premier cas, lorsque un sujet est plongé brusquement dans une atmosphère très riche en oxyde de carbone, rupture de gazomètre par exemple, la mort survient très rapidement, précédée d'une courte période de convulsions.

Lorsque l'asphyxie a lieu d'une manière progressive dans le cas d'une fuite de gaz d'éclairage la mort survient plus tardivement et sans convulsions.

Les expériences de Mosso et de ses élèves, en particulier le cas de Scribante, l'interrogatoire et l'examen d'asphyxiés à divers stades rappelés à la vie ont permis d'avoir un tableau des symptômes assez complet.

Au début, dans une première phase, le sujet ressent des malaises vagues, s'accompagnant de céphalée, de sensation, de pesanteur de la tête, d'une pénible constriction des tempes.

En outre, on note des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille. Enfin surviennent des nausées et des vomissements.

Dans cette première période de l'asphyxie le sujet peut avoir des hallucinations auditives. Mais ce qui prédomine, c'est une tendance marquée, invincible au sommeil. L'in-

telligence est intacte. La force musculaire est encore conservée.

Puis, peu à peu la force disparaît, et malgré toute sa lucidité le sujet est incapable de fuir, d'aller ouvrir une fenêtre. L'impotence devient absolue; la lucidité s'estompe en même temps que la torpeur augmente. La respiration ralentie prend le rythme de Cheyne-Stokes.

Enfin, le coma apparaît et l'asphyxié meurt sans agitation ni convulsions.

Cependant si l'air est renouvelé, si on soumet assez tôt le malade à l'oxygène sous pression, on peut le rappeler à la vie. Le coma se prolonge un peu, la respiration et les battements cardiaques deviennent plus réguliers. Lentement la conscience réapparaît en même temps que céphalées et vertiges. La faiblesse musculaire persiste un peu; des convulsions se produisent, qui peu à peu diminuent d'intensité et disparaissent.

Le sujet ne conserve aucune notion de ce qui s'est passé jusqu'au moment où la conscience se rétablit.

Un asphyxié rappelé à la vie peut présenter immédiatement ou quelques jours après des séquelles purement neurologiques de son asphyxie.

D'ailleurs, des examens de liquide céphalo-radidien pratiqués au cours des asphyxies par

l'oxyde de carbone montrent bien que le système nerveux réagit.

Legris et Lermoyez distinguent trois types différents de réaction.

Dans un premier cas le liquide céphalo-rachidien est normal, mais franchement hypertendu.

En second lieu, on peut retirer par ponction un liquide clair, mais le microscope décelé une lymphocytose pure qui s'atténue et disparaît en même temps que les symptômes cliniques.

Enfin, la ponction lombaire peut donner issue à un liquide hémorragique, constitué par du sang à peu près pur, ou bien une simple réaction hématique avec polynucléose qui évolue peu à peu vers la lymphocytose.

★★

COMPLICATIONS. — Les complications qui résultent de l'atteinte du système nerveux au cours de l'asphyxie par l'oxyde de carbone peuvent prédominer, soit dans la sphère psychique, soit dans le domaine organique.

TROUBLES PSYCHIQUES. — Très variables, connus depuis Esquirol, les troubles psychiques peuvent apparaître immédiate-

ment après l'asphyxie ou bien s'installer lentement après un intervalle de quelques jours pendant lesquels le sujet semble tout à fait normal.

Le plus souvent, ces phénomènes consistent surtout en hébétude; le malade a l'air absent, égaré. Cette hébétude s'accompagne fréquemment d'un état ébrieux assez marqué, peut-être causé par les vertiges persistants et la faiblesse musculaire. De tels malades ont été considérés comme des éthyliques.

Au début de l'asphyxie, certains sujets présentent des hallucinations auditives et visuelles accompagnant un délire onirique ressemblant au délire alcoolique.

Ces troubles, lorsque cesse l'asphyxie, disparaissent en général assez vite sans que l'intelligence du malade en garde de trace.

Mais à un degré plus avancé on peut observer de la confusion mentale qui peut d'ailleurs n'apparaître que quelques jours après l'asphyxie. MM. Briand et Salomon rapportent le cas typique d'un malade qui ayant subi une grave asphyxie par l'oxyde de carbone présente dès le lendemain de l'accident un état d'hébétude marquée qui évolua en un mois vers un état démentiel avec amnésie totale et gâtisme.

L'amnésie qui frappe le malade est très fréquente et importante. Notée par tous les ob-

servateurs, ce peut être une amnésie lacunaire. Le plus souvent elle prédomine sur les faits immédiatement antérieurs à l'asphyxie. Elle peut d'ailleurs rétrocéder lentement.

La démence, qui peut s'observer, est incurable, correspondant souvent à de grosses lésions du cerveau.

Enfin on peut noter des troubles du caractère. Exceptionnellement, l'asphyxie peut servir de point de départ à une psychose grave.

TROUBLES NEUROLOGIQUES. — Les syndromes purement neurologiques rapportés à l'asphyxie oxycarbonée sont très divers.

On doit en éliminer tout d'abord tous les troubles d'ordre névropathique. Agissant sur un sujet de constitution émotive, par exemple, une asphyxie par l'oxyde de carbone pourra déterminer des troubles variés qui n'auront aucun rapport avec ce que l'action véritable du CO peut donner.

De même il existe des troubles qui ne dépendent pas uniquement de l'oxyde de carbone mais qui reconnaissent plutôt une origine alcoolique ou syphilitique que le CO ne fait que renforcer ou démasquer.

Ainsi Claude et Lhermitte ont démontré expérimentalement chez le chien que le seul CO ne détermine pas de polynévrite. Par contre sur un chien préalablement intoxiqué par l'alcool on peut en obtenir une.

Néanmoins, il existe des troubles nerveux organiques apparaissant après une asphyxie et qui ne reconnaissent pas d'autre origine que l'oxyde de carbone. Telles sont les paralysies, périphériques ou centrales.

Dans les premières se rangent les polynévrites de l'oxyde de carbone. Brissaud dans sa thèse assimilait les paralysies que l'on peut observer à la suite d'une asphyxie par le CO aux polynévrites toxiques, semblables à celles que donnent l'alcool ou la toxine diphtérique.

Le professeur Claude qui a étudié les cas publiés a d'abord différencié les cas qui reconnaissent une origine centrale ou une cause toxique antérieure méconnue. De plus l'anatomie pathologique ne permet pas de ranger ces accidents dans le cadre des polynévrites. Cliniquement il s'agit d'une légère paresthésie, dissociée, frappant un seul membre ou un seul nerf, sans réaction de dégénérescence. En outre les troubles sensitifs ne correspondent à aucun territoire bien défini.

La majorité des auteurs, en particulier le professeur Balthazard, attribuent ces troubles à des hématomes qui se forment soit autour des troncs nerveux, soit même dans l'intérieur de la gaine des nerfs. On serait donc en présence de troubles névritiques dûs à l'ischémie. Les hématomes peuvent se résorber lentement et ainsi les troubles disparaître peu à peu.

Les paralysies d'origine centrale consistent soit en hémiplésies, soit en paraplégies. J. Comby a rapporté le cas d'un homme qui à la suite d'une tentative de suicide par l'oxyde de carbone, secouru alors qu'il était dans le coma, a présenté après une période de torpeur de trois jours, de l'hébétude, une cécité complète et une hémiplégie droite. Tout régressa puis disparut en un mois. La lésion resta évidemment inconnue.

★
★★

Mais à côté de tous ces troubles paralytiques consécutifs à une asphyxie à l'oxyde de carbone, il existe des symptômes qui se rattachent nettement à la pathologie extrapyramidale.

Ce sont des manifestations spéciales, de type pallidal ou parkinsonien, avec ou sans tremblement. Parfois on constate des mouvements involontaires choréiformes.

Il ressort des travaux de C. et O. Vogt que la lésion unilatérale du pallidum ne détermine qu'un syndrome strié. Pour obtenir un syndrome pallidal, il faut que la lésion du pallidum soit bilatérale.

L'examen du cerveau de sujet mort à la suite d'asphyxie par l'oxyde de carbone et ayant présenté un syndrome extrapyramidal montre une nécrose bilatérale des deux glo-

bus pallidus. Cette nécrose est connue déjà depuis longtemps. Klebs dès 1863 la signalait et plus tard, en 1882, Poelcher réunit les cas publiés et en fit une revue d'ensemble.

Des auteurs américains, Hill et Semerack, ont observé dans vingt cas des lésions de ramollissement intéressant les noyaux gris centraux. Ruge a publié douze observations dans lesquelles les lésions prédominaient symétriquement sur les noyaux lenticulaires. Meyer signale des lésions siégeant dans les deux tiers antérieurs du pallidum.

Les travaux de Ruller, Weimann, Wohlwill, A. Jakob, Hiller, Pinéas tendent à montrer que le ramollissement symétrique du pallidum est un signe pathognomonique de l'intoxication oxycarbonée.

Roy R. Grinker a aussi été frappé par la constance de cette lésion.

Expérimentalement enfin, Claude et Lhermitte ont obtenu chez le chien des lésions de la substance grise.

La majorité des auteurs reconnaît donc que les lésions qui néanmoins peuvent aussi siéger sur le cortex et le cervelet semblent avoir une prédominance marquée pour le corps strié. Nous essaierons d'en donner plus loin une explication pathogénique.

De tels faits de nécrose bilatérale du globus pallidus ont déjà été signalés par les neu-

ropathologistes de langue allemande et anglaise.

Ils sont néanmoins assez rares dans la littérature médicale de notre pays bien qu'ils posent des problèmes intéressants à étudier à différents points de vue : clinique, anatomo-pathologique et médico-légal.

Nous rapportons ci-dessous deux cas observés à la Pitié, dans le service de notre maître Cl. Vincent. Il s'agit d'une femme et de son fils décédés à la suite d'une asphyxie. Ils couchaient tous deux dans le même local chauffé par un poêle à combustion lente. Une enquête ultérieure a montré l'existence d'une fissure dans le tuyau reliant le poêle à la cheminée. Le refroidissement au cours de la nuit, arrêtant le tirage, fit vraisemblablement se déverser dans la pièce tous les produits nocifs de la combustion et en particulier l'oxyde de carbone.

OBSERVATION I

La malade, âgée de 63 ans, bien portante jusqu'à cette époque, est trouvée, le matin du 20 novembre 1927, inanimée dans son lit. Bien qu'elle ne présente aucun signe de lésion en foyer, un médecin, appelé d'urgence, porte le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Après quelques heures, elle sort de son état comateux, retrouve sa lucidité, peut se lever et faire quelques pas dans sa chambre. Le lendemain, au réveil, le même épisode comateux se reproduit. De nouveau la malade en sort au bout de quelques heures. Dans les jours qui suivent elle reprend sa vie normale, semblant revenue en parfaite santé.

De nouveau, le 21 décembre, la malade est trouvée sans connaissance en même temps d'ailleurs que son fils qui a passé la nuit dans la même chambre. Cette fois, elle reste 24 heures dans son état comateux. Mais, à l'inverse des accidents précédents, elle reste très troublée au point de vue mental, ne voulant plus dire une parole, ne comprenant aucun ordre, ne s'alimentant plus elle-même. On ne note cependant aucun déficit moteur appréciable.

Vers la fin de décembre 1927, l'entourage de la malade s'aperçoit que ses membres deviennent raides et que ses mouvements volontaires s'exécutent plus lentement.

M^{me} D... reste dans cet état jusqu'au 14 janvier 1928, date à laquelle elle entre à la Pitié dans le service de notre maître Cl. Vincent.

A l'examen, la malade est couchée dans son lit, dans le décubitus latéral, le visage remarquable par sa pâleur présente une immobilité analogue à celle des parkinsonniens. Il en diffère cependant par une certaine crispation permanente des muscles de la face qui accuse le relief des traits.

Quoique la malade soit continuellement éveillée les yeux grands ouverts elle ne répond à aucune des questions qu'on lui pose, n'exécute aucun ordre commandé, semble pour ainsi dire sans aucune relation avec le monde extérieur.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'importance des phénomènes de contracture. Les deux membres inférieurs sont contracturés en flexion : flexion légère du pied sur la jambe, flexion plus intense de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Aux membres supérieurs les coudes sont collés au corps, les avant-bras, à demi-fléchis sur les bras, en pronation modérée. On se trouve en présence d'une contracture active qui conserve la forme du muscle, exagère les saillies musculaires, comme s'il s'agissait d'une contracture volontaire perpétuelle. La raideur est intense et on n'arrive à la vaincre qu'avec difficulté; elle paraît être assez diffuse et toutes les masses musculaires sont plus dures que normalement; les muscles de la face et du cou participent à cette contracture sans prédominance d'un côté ou de l'autre.

On parvient à mettre en évidence au niveau des membres inférieurs le signe du jambier antérieur et au niveau des membres supérieurs le signe du long supinateur.

Au cours de ces différentes recherches on note une remarquable tendance à la persévération des attitudes. On ne note ni tremblements ni mouvements choréiformes. On ne remarque aucune paralysie. Les réflexes tendineux existent tant aux jambes qu'aux bras. De même les réflexes cutanés. Pas de clonus du pied. Pas de signe de Babinski (bien que la capsule interne du côté gauche soit lésée, comme l'a montré l'autopsie).

Il est impossible de rechercher d'une manière précise les troubles de la sensibilité : cependant on peut se rendre compte qu'il existe un certain taux d'hyperesthésie cutanée au tact,

la piqûre. Le pincement de la peau à la partie inférieure de la jambe, provoque momentanément une exagération de l'attitude de pseudo-paraplégie en flexion que présente la malade.

Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière.

Incontinence totale, tant des urines que des matières.

Température normale; pouls à 75.

Tension artérielle de 13-8 au Vaquez.

Ponction lombaire : 21 janvier. On retire un liquide clair contenant 0,12 d'albumine. Pas de réaction lymphocytaire.

Bordet-Wasserman et Hecht négatifs.

Réaction du benjoin colloïdal : normale.

La recherche au spectroscope de la carboxyhémoglobine dans le sang pratiquée le 19 janvier, beaucoup trop tardivement, se montre négative.

La malade reste dans cet état jusqu'au 23 janvier. A ce moment, la température montant, on trouve un gros foyer de broncho-pneumonie à la base droite. La malade tombe dans le coma et meurt le 26 janvier.

Examen anatomique. — A l'ouverture de la boîte crânienne, les méninges et la face externe de l'encéphale apparaissent congestionnées.

On débite la masse encéphalique en coupe vertico-frontale. Les principaux troncs artériels sont athéromateux, mais cependant partout perméables.

Hémisphère gauche. — On voit nettement sur les coupes intéressant la partie antérieure du pallidum une lésion nécrotique exactement localisée à ce noyau. On retrouve encore cette lésion sur les coupes intéressant la partie postérieure et au niveau de la coupe passant par la commissure on constate une perte nette de la substance du pallidum. Par contre les régions voisines et en particulier la capsule interne antérieure sont intactes.

Plus en arrière encore, sur une coupe passant au niveau de l'anse lenticulaire et de la région du tuber, on ne peut reconnaître dans la lésion nécrotique les diverses lames fibreuses de la structure pallidale normale. En outre, on voit que la lésion encoche le bras antérieur de la capsule interne.

Le foyer de nécrose continue en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du globus pallidus, mais à ce niveau elle n'empiète plus sur la partie rétro-lenticulaire de la capsule interne.

En somme, il s'agit d'une atteinte totale du globus pallidus, épargnant les autres noyaux gris centraux.

Histologiquement, il s'agit d'un foyer de ramollissement typique. Au niveau d'un feutrage névroglial très lâche, on aperçoit de nombreux corps granuleux bourrés d'inclusions lipoïdiques variées.

Le noyau de ces corps granuleux est petit, riche en chromatine; le protoplasma est ou spongieux ou finement granuleux ou encore bourré de particules lipo-pigmentaires. Autour du foyer, le feutrage myélinique est moins dense que normalement; on note de rares corps granuleux.

Enfin, toujours histologiquement, on est frappé par l'importance des lésions artérielles. Les vaisseaux sont dilatés. En plus des lésions d'endoartérite évidentes, beaucoup d'entre eux présentent des infiltrations calciques importantes dans leur tunique moyenne. Plusieurs d'entre eux sont atteints de thrombose complète avec organisation ancienne du coagulum intra-artériel; et l'on voit à l'intérieur du caillot de petits vaisseaux de néo-formation. L'asphyxie oxycarbonée pourrait expliquer la calcification de l'endartère, mais l'existence de thrombus organisés et néo-perforés ne peut être attribuée qu'à des lésions vasculaires préexistantes.

Hémisphère droit. — Ici le foyer nécrotique atteint la partie la plus interne et la plus antérieure du globus pallidus mais respecte entièrement toute la partie postérieure de ce noyau. Il ne lèse pas la capsule interne.

Histologiquement on retrouve les mêmes lésions de la substance cérébrale et des vaisseaux.

Dans les deux hémisphères on ne note aucune lésion histologique appréciable des cellules de la corticalité et des autres noyaux gris centraux. La substance cérébrale semblait légèrement démyélinisée par place.

On ne note aucune lésion médullaire.

Les autres viscères sont normaux sauf les reins, atteints de sclérose.

OBSERVATION II

M. D..., fils de la précédente, âgé de 54 ans, est amené à l'hôpital le même jour que sa mère.

Couchant dans le même local que sa mère il a été trouvé le 21 décembre dans un état comateux qui a duré une quinzaine d'heures. Les troubles qui nécessitent son admission à l'hôpital n'apparaissent guère que vers les premiers jours de janvier.

Le malade étendu dans son lit, le faciès inerte, les traits immobiles et figés, privés de toute expression vivante, ne répond que par bribes aux questions qu'on lui pose. Il semble qu'il ne puisse pas arriver à fixer son attention. Son regard exprime l'hébétude et l'étonnement; sa voix est scandée et hésitante, mais il n'existe pas d'achoppement et les mots d'épreuves sont répétés correctement. Sa mémoire trop confuse ne lui permet pas de donner lui-même un détail quelconque sur les circonstances de l'accident qui l'a plongé dans cet état et sur sa date.

Il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace; il ne peut arriver à préciser l'année et le mois où nous sommes et même n'a aucune notion des heures de la journée.

Il présente en outre, mais moins accentués, des troubles de la reconnaissance des personnes et des objets. Il conserve cependant une conscience relative, car il se rend compte en partie de ses troubles mentaux et il déclare lui-même qu'il a

tout oublié et qu'il n'est plus capable de s'expliquer clairement ni de se livrer à aucun calcul. Il ne s'en émeut pas et ne présente aucun symptômes d'anxiété. Il ne s'agit pas, n'a pas d'hallucination. La note psychique de confusion mentale simple domine la scène.

En outre, ce malade présente un tremblement menu de l'extrémité des doigts. Ce tremblement, gênant l'écriture, ressemble beaucoup plus à celui d'un P. G. qu'à celui d'un parkinsonnien.

On ne note aucun trouble paralytique soit aux membres, soit à la face. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs; pas de clonus; pas de signe de Babinski.

Il ne semble pas exister à ce moment de modifications toniques.

Le malade se plaint d'algies ératiques dans les jambes. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Le 16 janvier, on fait une ponction lombaire; on retire un liquide clair ne contenant qu'un élément figuré par m/m^3 à la cellule de Nageotte. Il y a 0,20 d'albumine par litre. La réaction de Wasserman est négative.

Le lendemain de la ponction lombaire, le tableau clinique se modifie : le malade se plaint d'une vive céphalée et il tombe dans un état d'obnubilation intellectuelle très marquée.

On observe alors l'apparition de phénomènes de rigidité dont l'intensité croît rapidement. Les membres inférieurs s'immobilisent en extension, les pieds en léger équinisme; les membres supérieurs se fixent en flexion, les bras collés à la poitrine, les avant-bras demi-fléchis et en légère pronation, les doigts crispés dans la paume de la main.

L'hypertonie envahit également la face, la nuque et le rachis. Il s'agit d'une contracture active dans laquelle les muscles atteints ressemblent à des muscles en état de contraction volontaire. La raideur intense rend pénible la mobilisation passive des divers segments. Le malade est figé en un seul bloc. On ne note pas de renforcements toniques spéciaux, ni

de phénomènes convulsifs. Le tremblement a disparu. Il n'y a aucune modification dans les réflexes; pas de signe de Babinski.

Le 21 janvier, le malade est complètement dans le coma, étendu sur le dos, visage congestionné, respiration lente et stertoreuse. La tension artérielle est de 16-9. Les sphincters sont incontinents. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. La température est normale.

Les jours suivants le coma persiste de même que les phénomènes hypertoniques et, le 25 janvier, le malade meurt sans reprendre connaissance, onze jours après son entrée à l'hôpital.

Examen anatomique. — A l'ouverture du crâne, on se trouve en présence d'une congestion diffuse de l'encéphale et des méninges, sans suffusions hémorragiques ni piqueté intracérébral. Macroscopiquement, les principaux troncs artériels sont sains.

Hémisphère gauche. — La coupe révèle une lésion nécrotique de la partie antérieure et de la partie interne du globus pallidus n'empiétant ni sur les noyaux voisins ni sur la capsule interne. Enfin cette lésion est limitée aux deux tiers antérieur du pallidum.

Histologiquement, on retrouve le même aspect que dans le cas précédent, mais cependant on ne trouve pas de corps autour du foyer, accusent un épaissement artéritique avec calcification des tuniques musculaires. Enfin un certain nombre d'artères parenchymateuses présentent un peu de prolifération adventicielle témoignant d'une artériosclérose cérébrale modérée.

Hémisphère droit. — La lésion détruit entièrement la pointe du globus pallidus. Elle épargne sa partie postérieure. Elle n'empiète pas sur la capsule interne. L'aspect histologique est le même qu'à gauche. Dans les deux hémisphères on ne note aucune lésion cellulaire importante, soit dans la corticalité ou dans les noyaux gris centraux.

On ne trouve pas de périvasculaires. On trouve quelques foyers disséminés de démyélinisation partielle mais cependant moins marqués que dans le cas précédent.

En résumé, nous retrouvons chez ces deux malades, et surtout dans le cas de la mère, deux exemples du syndrome pallidal ou akinéto-hypertonique.

La description précise qu'en donne le docteur Chavany dans sa thèse inaugurale cadre parfaitement avec les symptômes relevés dans les deux cas que nous venons de rapporter.

La rigidité pallidale, très spéciale, se caractérise par son intensité. Elle touche tous les groupes musculaires qui sont, à la palpation, nettement plus durs que normalement. Le tronc et les membres sont véritablement figés, pétrifiés. Au visage, immobile et crispé, on note une accentuation des rides et des sillons normaux.

L'intensité de la rigidité pallidale la rapproche des contractures hyperspasmodiques d'origine médullaire. Elle présente un aspect très remarquable de contracture active des muscles, conservant avec netteté la forme des masses musculaires, accusant les saillies normales : le muscle semble figé en une contraction perpétuelle.

En outre elle présente des renforcements toniques tout à fait caractéristiques. La marche est impossible. Mais si on place le malade en position debout on voit alors la contracture des muscles des jambes s'exagérer nettement, gagner les muscles du tronc puis enfin ceux des bras. Le malade, soudé en un seul bloc rigide, tomberait si on ne le soutenait.

Lorsque le malade veut parler, les phénomènes faciaux s'exagèrent : la bouche s'étire horizontalement, la lèvre inférieure en retrait, les rides et les sillons exagérés, creusés. La parole est difficile; les mots inarticulés sortent péniblement.

Les deux malades présentaient bien ce tableau, seulement, chez eux, les renforcements toniques ont été masqués par l'état mental chez la mère, et le coma chez le fils.

Certains auteurs allemands ont affirmé que les lésions de la partie antérieure du pallidum correspondaient à une augmentation du tonus dans le membre supérieur du côté opposé et qu'une lésion localisée à la partie postérieure produirait un renforcement du tonus dans le membre inférieur.

Les manifestations pallidales, de même d'ailleurs que les lésions étant diffuses il a été impossible de vérifier ces faits chez les deux malades.

Par certains aspects la rigidité pallidale rappelle la rigidité parkinsonienne. Mais elle est beaucoup plus forte et son évolution est infiniment plus rapide. Il aurait fallu des années de maladie à un parkinsonien pour avoir une rigidité comparable à celle que présentaient les deux malades au bout de quelques jours.

Enfin dans le syndrome pallidal on ne voit ni tremblement parkinsonien ni clonies.

Quant aux troubles mentaux qui ont été observés chez les deux malades, ils sont fréquents et banaux au cours de l'asphyxie par l'oxyde de carbone. Loin d'admettre une intervention directe des lésions des noyaux gris centraux dans la production des troubles psychiques, comme le pensent Kleist et Pinéas, il semble plus logique de placer le syndrome mental si varié dans son expression clinique sous la dépendance de fines lésions cellulaires du cortex et surtout de toutes les petites lésions myélinopathiques de la substance blanche sous-corticale.

PATHOGENIE

Dans les deux cas que nous venons de rapporter et dans un certain nombre d'autres, ce qui frappe le plus l'observateur à l'autopsie des cerveaux des sujets morts à la suite d'intoxication par l'oxyde de carbone, c'est l'importance des lésions du globus pallidus. Les foyers nécrotiques symétriques sont reconnaissables même macroscopiquement et certains auteurs voient dans cette lésion le signe pathognomique de l'asphyxie oxycarbonée.

La lésion est bien connue, mais il reste à l'expliquer. On a d'une part constaté cliniquement un syndrome akinéto-hypertonique; d'autre part l'examen anatomique montre un ramollissement des globus pallidus. Il est logique, au point de vue physio-pathologique, de voir une relation de cause à effet entre les lésions trouvées et le syndrome clinique. Depuis longtemps, d'ailleurs, le rôle du pallidum dans la pathogénie du tonus musculaire est connu. Le pallidum constitue un des plus important centre régulateur du tonus.

Tous les auteurs qui ont observé des cas de nécrose pallidale ont essayé d'en donner une explication.

On a tout d'abord, à la suite de Kollisko, invoqué une raison anatomique; le pallidum serait prédisposé à la nécrose parce qu'il possède un mode spécial de vascularisation. Les dernières ramifications artérielles qui nourrissent ce noyau seraient terminales, ne s'anastomosant pas avec d'autres ramifications venant de territoires voisins. Enfin ces artérioles très fines, courbées sur elles-mêmes, ralentissant beaucoup la vitesse du flux sanguin et prédisposeraient à la congestion, à la stase.

C. et O. Vogt font jouer leur théorie générale de la Pathoklise. Ils pensent que l'oxyde de carbone dont le sang est chargé est doué d'une affinité physico-chimique spéciale pour le tissu pallidal. Il se comporterait en somme à l'égard de la substance grise comme une véritable toxine élective se fixant sur le pallidum et le détruisant.

Jakobs trouve insuffisante la théorie de Kollisko et il se rattache plutôt, de même que Wohlwill et Ruge à la théorie de C. et O. Vogt, pensant à une affinité spéciale du pallidum pour certaines substances toxiques telle que le CO.

Steward admet aussi une action chimique spéciale de l'oxyde de carbone sur le tissu nerveux. Mais il estime que cette action ne peut se faire que dans la région du cerveau où se trouve un réseau capillaire très compliqué. Il se formerait dans les capillaires des thrombus hyalins, provoquant l'ischémie et la nécrose. Mais pour cet auteur l'anoxhémie n'interviendrait pas dans la production des thrombus.

D'opinion tout à fait différente, Klebs dit que l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine du sang, agirait en paralysant les nerfs vaso-moteurs, produisant une atonie vasculaire, chute de la tension artérielle, ralentissement de la circulation et thrombose.

De même Hiller pense qu'il se produit tout d'abord une atteinte fonctionnelle des vaisseaux. L'oxyde de carbone provoquerait une paralysie des vaso-constricteurs. La distension vasculaire consécutive aboutirait à la stase. Enfin les lésions du tissu nerveux trouvent leur cause dans le déficit nutritif dû à l'atteinte massive des vaisseaux. La prédominance des lésions sur le pallidum s'expliquerait par le développement spécial du réseau capillaire dans ce noyau.

Enfin Grinker croit que dans la pathogénie de la nécrose pallidale, il faut tenir compte, en plus de l'atteinte vasculaire primitive, de la disposition spéciale du réseau capillaire.

Il se produirait une asphyxie des formations qui ont une suppléance insuffisante.

Cette diversité de théories montre bien la complexité du problème. On voit dans les opinions de ces différents auteurs que plusieurs tendances se dessinent.

En résumé, les uns incriminent une vascularisation spéciale du pallidum;

— d'autres estiment que l'oxyde de carbone est un toxique de la substance nerveuse;

— d'autres encore pensent que le CO paralyse les nerfs vaso-moteurs.

Enfin, certains, plus éclectiques, associent ces différentes causes.

Que peut-on penser de ces différentes théories?

Tout d'abord l'oxyde de carbone ne doit pas être considéré comme un poison du protoplasme : ce n'est pas un toxique. Le fait que l'on puisse rappeler à la vie, par l'oxygène sous pression, les asphyxiés (258 cas guéris en trois ans à l'hôpital Cook County, de Chicago) le démontre bien. Il n'est pas plus nocif, par lui-même, pour la substance nerveuse que pour le tissu sanguin.

Haggard a montré expérimentalement que l'on peut cultiver des fibres nerveuses de poule en présence d'une atmosphère contenant 70 % de CO.

Quant à la cause anatomique, liée à la topographie du réseau artériel pallidal, il semble bien qu'on doive l'écarter.

Les travaux de Ch. Foix et de ses élèves ont précisé l'irrigation du globus pallidus qui jusqu'alors n'avait pas été bien définie.

Par l'étude en série d'un très grand nombre de ramollissements sylviens profonds, par des injections intraartérielles de collargol, Maurice-Lévy a mis en lumière la vascularisation de la zone externe du pallidum. Cette région reçoit son sang des artères pallidales externes qui sont des branches perforantes profondes de la sylvienne. Ces petites artéριοles sont situées en dedans des artères putamino-capsulo-caudées de Ch. Foix dont l'oblitération joue un rôle prépondérant dans la pathogénie des ramollissements sylviens profonds.

La partie toute interne du pallidum, comme l'a montré M^{me} Schiff-Wertheimer, est irriguée en même temps que la partie adjacente du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne par de petites branches perforantes issues de l'artère choroidienne antérieure et qui traversent la bandelette optique.

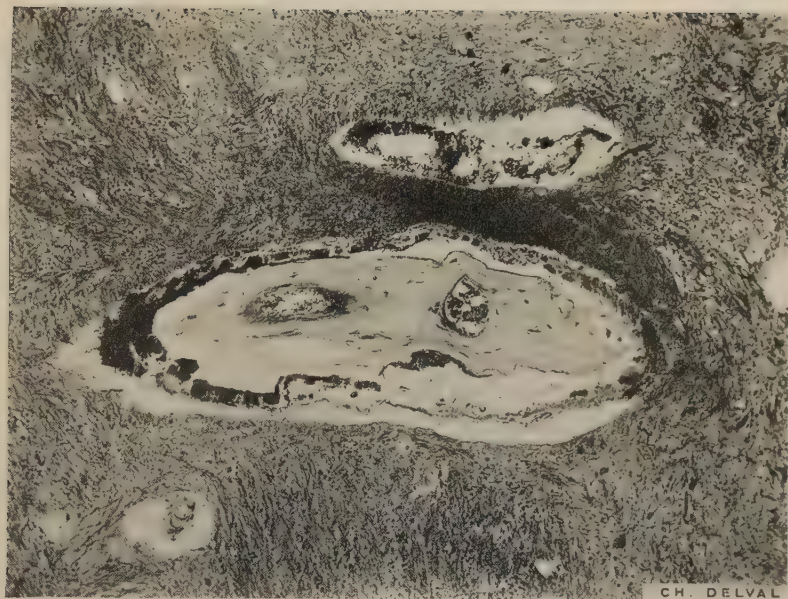
Si dans l'asphyxie oxycarbonée aiguë les lésions avaient leur cause dans la disposition des artères elles seraient localisées à l'un ou à l'autre de ces deux territoires vasculaires distincts. Or dans bien des cas, la nécrose

siège sur la moitié antérieure du pallidum respectant la partie postérieure. Dans les deux observations que nous avons rapportées la zone nécrotique occupait tout le pallidum. On peut donc conclure que les lésions ne sont pas dues à la topographie artérielle.

Il ne reste donc que l'hypothèse de troubles sympathiques vaso-moteurs. Les nombreuses observations de tous les auteurs ont montré que l'on peut retrouver dans tout le système nerveux des hémorragies et des thromboses vasculaires. On en rencontre à tous les niveaux du névraxe, depuis le purpura cérébral, appelé parfois encéphalite hémorragique, les hémorragies du striatum et particulièrement celle du pallidum ou encore de la corne d'Ammon, de la couche optique ou de la moelle.

Toutes les asphyxies peuvent provoquer des hémorragies. Mais dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone, où les hémorragies sont du type de l'infarctus, elles ne s'observent qu'après une survie plus ou moins longue.

Seulement si on peut attribuer les infarctus que l'on trouve dans le cerveau de sujets morts à la suite d'une asphyxie oxycarbonée à des troubles vaso-moteur, rien encore n'explique leur localisation prépondérante au niveau du globus pallidus.

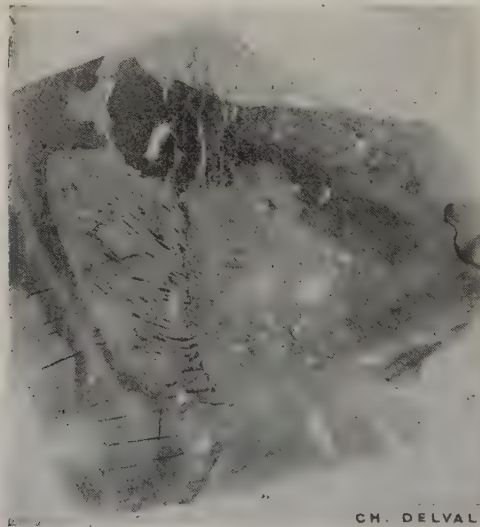


CH. DELVAL

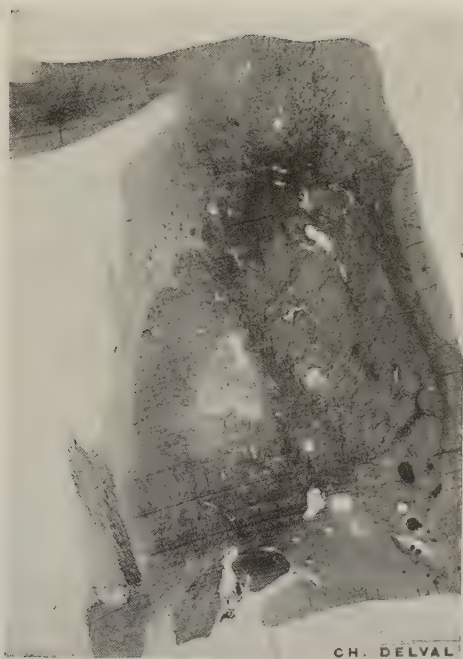
Obs. I. — Calcification d'une paroi artérielle avec thrombose ancienne de l'intérieur du vaisseau. On remarque l'organisation du coagulum et l'apparition dans son intérieur d'une neo-perméation du conduit par de petits vaisseaux de néoformation.



Obs. I. — Cerveau droit : Coupe vertico-frontale, passant par l'anse lenticulaire dont on voit la dégénération.



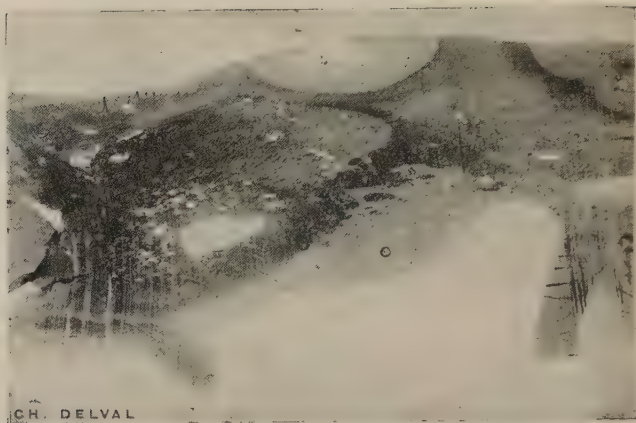
Obs. I. — Cerveau gauche : Coupe vertico-frontale passant par la région du tuber.
Atteinte concomitante de la capsule interne.



Obs II. — Cerveau gauche : coupe vertico-frontale
Lésion nécrotique du globus pallidus.



Obs. II. — Cerveau droit : coupe vertico-frontale;
Lésion à peu près symétrique.



Obs I. — Cerveau gauche : coupe vertico-frontale
passant par la commissure antérieure.

Il ne semble pas que l'on puisse, dans l'état actuel de nos connaissances, donner une explication rationnelle de ces faits.

Les lésions myéliniques diffuses que bien des auteurs ont notées, et que l'on retrouve dans les deux cas rapportés plus haut, paraissent rentrer dans le grand cadre des myélinopathies que les auteurs allemands ont décrit. Elles ressemblent à ce que l'on observe dans la sclérose cérébrale en foyers disséminés. Elles reconnaissent peut-être comme origine la mauvaise nutrition du tissu nerveux en rapport avec l'anoxhémie et favorisée par la présence des lésions vasculaires.

Enfin il faut tenir compte des tares vasculaires préexistantes. La majorité des auteurs pense que le plus souvent il est indispensable pour obtenir ces lésions pallidales nécro-biotiques qu'il existe chez le sujet un certain degré d'artériosclérose cérébrale diffuse antérieure à l'asphyxie. Ces lésions vasculaires auraient leur origine dans une syphilis ancienne ou dans un alcoolisme certain.

La statistique de Hill et Semerack, qui porte sur 32 cas, est intéressante à consulter à ce point de vue. Sur les 32 autopsiés, ces auteurs ont trouvé dans 14 cas de grosses lésions des noyaux lenticulaires. Ils ont noté en même temps les stigmates d'affection ancienne : six étaient syphilitiques, six autres présentaient de l'artériosclérose à un degré hors de pro-

portion avec leur âge. Dans les deux cas que nous rapportons, l'autopsie a montré qu'il existait de l'artériosclérose cérébrale antérieure à l'accident.

Il ne faudrait pas confondre ces lésions vasculaires avec celles que l'asphyxie oxycarbonée peut directement donner.

Ces dernières ont été étudiées par Ruge. Elles peuvent aboutir à la dégénérescence aiguë des tuniques artérielles avec lipidation et quelquefois calcification très rapide des parois.

Lorsque, à l'examen anatomique, on se trouve en présence de calcification, il peut être très difficile de dire ce qui revient à des lésions anciennes et à des lésions de date récente.

L'intervalle libre de plusieurs jours qui existe entre l'asphyxie et l'apparition des accidents neurologiques est peut-être nécessaire pour la production de la nécrose. C'est pendant ce temps que se constitueraient peu à peu les lésions vasculaires fraîches dues à l'action du CO.

Les recherches expérimentales de Claude et Lhermitte confirment bien cette nécessité d'une association morbide ancienne et récente pour obtenir des modifications anatomiques. Pour provoquer d'importantes lésions des centres nerveux chez l'animal, ils ont été obli-

gés de le soumettre à des inoculations de toxine diphtérique avant de l'asphyxier par l'oxyde de carbone. Enfin chez l'homme, Balthazard et Nicloux estiment que les tares antérieures de l'organisme peuvent diminuer la résistance de l'individu à l'anoxhémie.

CONCLUSIONS

I. — L'asphyxie par l'oxyde de carbone provoque chez les sujets qui y ont été soumis, en plus des lésions asphyxiques générales bien connues, des lésions particulières du système nerveux central que l'on ne retrouve que dans ce mode d'asphyxie.

II. — Les cas de survie permettent de noter l'apparition, dans les jours qui suivent l'asphyxie, d'un syndrome akinéto-hypertonique caractérisé par une rigidité intense, accompagnée de renforcements toniques, sans tremblements, ni clonies, et d'évolution très rapide.

III. — Dans le domaine psychique on peut observer de l'hébétude, de la confusion mentale, de l'amnésie et parfois même de la démence.

IV. — Le syndrome pallidal est en rapport avec une lésion nécrotique bilatérale des globus pallidus.

Le syndrome psychique doit être rattaché à des lésions disséminées du cortex et surtout aux lésions myélinopathiques diffuses.

V. — Les diverses explications proposées par de nombreux auteurs, irrigation artérielle spéciale du pallidum, toxicité du CO à l'égard de la substance nerveuse et action du CO sur les vaso-moteurs, ne sont pas totalement satisfaisantes.

Il ne semble pas qu'actuellement on puisse expliquer la localisation si spéciale d'un foyer nécrobiotique sur les globus pallidus.

VI. — Enfin il faut noter la grosse importance des lésions vasculaires antérieures à l'asphyxie dans la production des hémorragies.

Vu et permis d'imprimer,

Vu le Doyen :
BALTHAZARD.

Vu :
Le Président :
H. BAUDOIN

Le Recteur de l'Académie de Paris :
L. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- R. Altschul. — Die Einwirkung der Kohlenoxyd vergiftung auf das Zentralnervensystem. (*Zeit, f. d. ges. Neuro. u. Psych.*, III, 1927.)
- G. Bourguignon et Desoille. — Claudication intermittente et syndrome vasculaire d'un côté et signe de Babinski de l'autre côté consécutif à une intoxication par l'oxyde de carbone. (*Revue neurologique*, 1927.)
- Balthazard. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, avril 1919.
- Brown. — Psychose resulting from coal gas asphyxiation. (*J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1906.)
- J. A. Chavany. — La contracture pyramidale. Thèse Paris 1924.
- Claude et Lhermitte. — C. R. Société de Biologie, février 1912.
- B. Chevallier et Desoille. — Les hémorragies des asphyxies (*Ann. de Médecine*, juin 1930.)
- J. Comby. — Soc. Méd. des Hôpitaux, février 1931.
- Crouzon. — Intoxication par l'oxyde de carbone suivie en apparence de troubles nerveux. (*Ann. de Méd.*, 1924.)
- A. Ferrato et I. R. Morrisson. — Illuminating gas poisoning. Experimental study of lesions of nervous system in acute and chronic stage. (*Psych. Quart.*, 2, 1927.)
- Ch. Foix, J. Chavanay, P. Hillemand et Schiff-Wertheimer. — Oblitération de l'artère choroïdienne (Soc. Ophtalm., Paris, 1926.)

- Ch. Foix et J. A. Chavany. — Pallialie syllabique. Sclérose intracérébrale en foyer disséminé. (*Rev. Neur.*, 1926.)
- Guillein, Thurel, Desoille. — *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, janvier 1931.
- Roy R. Grinker. — Über ein fall von Leuchtgasvergiftung (*Zeit. f. die ges. Neuro-und Psych.*, mai 1925.)
- Roy R. Grinker. — Parkinsonism following Carbon monoxyd poisoning. (*The Journal of Neuro-and Ment. Dis.*, juillet 1926.)
- Haggard. — The growth of the neuroblast in the presence of carbone monoxyd. *Am Journ. of Phys.*, 1922.)
- Hiller. — Über die Krankhaften Veränderungen in Zentralnervensystem nach Koblenoxydvergiftung (*Z. f. d. ges. Neuro und Psych.*, 1924.)
- Hill et Semerack. — Change in the brain in gas (Carbon monoxyd) poisoning. (*J. of the Am. Med. Ass.*, août 1928.)
- Jakobs. — Die extrapyramidalen Erkrankungen (Springer, Berlin, 1923.)
- Maurice Lévy. — Les ramollissements sylviens. (Thèse Paris 1927.)
- R. P. Mackay. — Neurologic changes following CO poisoning. (*J. A. M. A.*, mai 1930.)
- A. Meyer. — Klinisch-anatomisch Erfahrungen über Kohlenoxyde vergiftung des Zentralnervensystem. (*Klin. Woc.*, janvier 1927.)
- Pinéas. — Klinischer und Anatomischer Befund eines Fall von CO vergiftung. (*Zeit. f. d. ges. Neuro und Psych.*)
- M^{me} Schiff-Wertheimer. — Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral (Thèse Paris 1924.)

